Lane Medical Library

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Max Borst.

Multiple Aneurysmen der großen Gefäße.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilian-Universität zu München
vorgelegt von

Anna Eitel
aus Hermannstadt/Rumänien

MÜNCHEN 1935

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0431

Multiple Aneurysmen

der großen Gefäße.

Die formale Genese der Atherosklerose ist auch heute noch nicht befriedigend aufgeklärt. Die Mehrzahl der Autoren (Marchand, Lubarsch, Binder, Aschoff, Anitschkow, Groll) verlegte die primären Veränderungen in die Intima. Wenige ältere und neuere Forscher (Thoma, Fabes, Lange, Staemmler, Beitzke, Koester 1876) kommen auf primäre Schädigung der Media (Nekrosen, entzündliche Prozesse, Degenerationen der Muskelfasern, der kollagenen und elastischen Fasern in dieser Schicht) zurück. Nach dieser Ansicht wären die Vorgänge in der Intima Folgen von primären Mediastörungen. Schließlich wäre auch eine gleichzeitige, gemeinsame Schädigung der Intima und Media möglich. (Schulze, Klinge, rheumatische Noxe).

Das Auftreten der Atherosklerose in umschriebenen beetartigen Herden scheint der Auffassung von der primären Mediazerstörung das Wort zu sprechen. Daß im allgemeinen unterhalb der beetartigen Intimaherde keine oder wenig Veränderungen der Media gefunden werden, mag darin liegen, daß nicht genügend danach gesucht wurde. Serienschnitte wären zur Entscheidung dieser Frage nötig.

Die Arbeiten *Klinges* über die rheumatischen Formen der Atherosklerose bringen einen neuen Beitrag zur Frage primärentzündlicher Prozesse.

Wiesel beschreibt typische Atherosklerose als Folge von Mediaveränderungen, (Grippe, Endocarditis). *Beitzke* betont, die jugendliche Atherosklerose sei stets auf Mediazerstörung (Endocarditis und andere Gelenkerkrankungen) zurückzuführen. Auffallend ist, daß die gewöhnliche Atherosklerose im Gegensatz zur luetischen Form verhältnismäßig wenig zur

Bildung umschriebener, sackförmiger Aneurysmen neigt. Bei der *Lues* sind die Mediazerstörungen im Vordergrund und sie machen uns die Entstehung der Aneurysmen genügend verständlich. Bei der Arteriitis nodosa finden sich ebenfalls entzündliche Prozesse in Adventitia und Media und diese Erkrankung ist auch mit multipler Aneurysmabildung verbunden. Nach Jäger (1932) steht sie zur juvenilen Atherosklerose in Beziehung. *Korns* am Erdheimschen Institut beschreibt zwei interessante Fälle von Kombinationsaneurysmen, deren Ursachen Atherosklerose und eitrige Arteriitis waren. Die Arbeiten von *Babes* und *Misonescu* über Aortitis dissecans und dissecierende Aneurysmen möchte ich erwähnen. Die übrigen Arteriitiden bei Scharlach, Puerperalen Infektionen, Typhus, Grippe (Siegmund), bei eitrigen Aortitiden (Hausbrand), bei rheumatischer Gefäßentzündung (Rößle) stehen nicht in direktem Zusammenhang mit Aneurysmenbildungen.

Nun gibt es freilich auch bei der gewöhnlichen Atherosklerose umschriebene Aneurysmen, besonders dann, wenn sich tiefe Intimaulcerationen gebildet haben und wenn dabei der fortgeschrittene Prozeß von der Intima aus auf die Media übergegriffen hat. Dabei entsteht nicht selten das sogenannte *Aneurysma dissecans*. Spontanrupturen der Aorta zeigen wieder auf der anderen Seite, daß es zu dissecierenden Aneurysmen durch Vorgänge in der Media kommen kann, ganz ohne nennenswerte Atherosklerose.

Aus der Krankengeschichte (für deren Überlassung ich der Chir. Poliklinik in München und Herrn Professor Lebsche vielmals danke):

Zell, Otto, Rentner, 52 Jahre; RR 170/130, WaR —.

Anamnese: 1923 Strumektomie; seit sieben Jahren wegen Herzschwäche in Behandlung. War nie ernstlich krank, immer matt, müde, arbeitsunfähig.

Familienanamnese: o. B.

Nikotin und Alkohol: Ø

Vener. Inf.: Ø

5. XII. 31: In die innere Abteilung eingewiesen. Beginn der Erkrankung am 4. XII. plötzlich mit Fieber, Schmerzen

in der rechten unteren Rippengegend, Atemnot, Lufthunger, Herzklopfen. Urin soll dick und dunkelrot gewesen sein. Im Blut fanden sich 16.200 Leucocyten, davon 75% Segmentkernige.

Klin. Diagnose: Lungeninfarkt rechts unten, Pneumonie des rechten Unterlappens, muskuläre Herzinsufficienz, perpetuelle Arythmie, Strumarecidiv.

13. I. 32: Klinischer und röntgenologischer Lungenbefund verschwunden.

24. I. 32: Erstes Aufstehen.

1. II. 32: Schmerzen in der Blasengegend, die beiderseits in die Leistenbeugegegend ausstrahlen. Es finden sich 2 Querfinger über dem Poupart'schen Band beiderseits zwei kleinapfelgroße *pulsierende* Gebilde, die als Gefäße gedeutet werden. Puls klein und frequent. Urinmenge gering bis zur Anurie.

2. II. 32: Heftige abdominelle Erscheinungen. Durchfälle, Dammhämatom, lebhafte Schmerzen der Blasengegend; im Urin etwas Albumen, einige Leucocyten und Erythrocythen. Herzerscheinungen, Cyanose, Puls am Herzen 120, der Radialis 60. Temperatur 38°, Blut 25.000 Leucocythen.

Verlegung in die Chirurgische Klinik, Facies abdominalis.

6. II. 32: Exitus: Kreislaufschwäche, Anurie, Hämatom am Damm.

Anatomische Diagnose und Sektionsbericht: 129/32.

Perforiertes Aneurysma der linken Arteria iliac. comm. mit großem Hämatom des Beckenbindegewebes und geringen Peritonealblutungen.

Aneurysma der Arteria iliac. comm. dextra.

Aneurysma der Arteria subclavia sinistra.

Ektasie und *Einrisse* der Wand der Aorta und der großen Arterien. (Iliacae comm. subclavia, carotis comm.). Aneurysmatische Schlängelung der Arteria lienalis. Atherosklerose mäßigen Grades. Pulmonalsklerose.

Hypertrophie des linken Ventrikels und Dilatation.

Hypertrophie des linken Vorhofs.

Kleine Herzmuskelschwielen, Lungenoedem und Hypostase. Ausgedehnte Pleuraadhäsion links. Abgeheilte Tuberkulose — Primärkomplex.

Fettleber. Chronische, infektiöse (spodogene) Milzschwellung. Blutungen in Magen und Darmschleimhaut. *Struma* colloides nodosa cystica links, (Strumektomie rechts). Hypoplasie der linken, Hypertrophie der rechten Niere. Doppelte Arteria renalis beiderseits. Tonsillitis hypertrophicans beiderseits. Adenom der Nebenniere.

Aus dem Sektionsprotokoll.

Bauchhöhle: Bei Eröffnung ist das Peritoneum glatt und glänzend. In tiefer gelegenen Partien einige ccm Blut. Im kleinen Becken bis hinauf zu der Spina iliac. sup. ant. ist das parietale Bauchfell, das Mesenterium und der Überzug des Colon ascendens, descendens und sigmoides dunkel verfärbt, blutig durchtränkt. Man fühlt einen kindskopfgroßen, prallelastischen Tumor, der dem Kreuzbein fest aufsitzt. Bei der Herausnahme zeigt er sich als bluterfüllter Sack; an den Einrißstellen entleeren sich faustgroße Blutkoagula.

Die große Leber ist dunkelrot und gefleckt. Die Milz ist vergrößert, derb, dunkel-rotbraun. In der Magenschleimhaut zahlreiche Blutungen.

Die linke Nebenniere enthält einen bohnengroßen, gelben Knoten (Adenom?).

Nieren: Die linke sehr klein, Oberfläche ziemlich glatt, groß gefeldert; mit doppelter Arterienanlage; die rechte sehr groß mit leicht höckeriger, nicht derber Oberfläche; zwei Artt. renales.

In der Blasenschleimhaut reichlich Blutungen.

Genitalien o. B.

Brust- und Halsorgane: Rechter und mittlerer Thyreoidealappen fehlen. Der linke Lappen enthält zwei mandarinengroße Knoten mit kolloid-cystischen Partien. Die linke Lunge ist mit der Thoraxwand fest verwachsen, kann nur mit der Pleura entfernt werden. Die rechte Lunge frei, stark

kohlepigmentiert. Beide Lungen sehr saftreich, gut lufthaltig, in den Unterlappen hypostatisch. Infiltrationen lassen sich nicht mit Sicherheit feststellen. Kein hämorrhagischer Infarkt.

Hirn und Rückenmark makroskopisch o. B.

Das Knochenmark des Femur weitgehend rot umgewandelt.

Herz und Gefäße: Das Herz ist erheblich größer als die Leichenfaust. Das Epicard stellenweise schwielig verdickt. Der linke Ventrikel ist stark dilatiert und hypertrophiert; die übrigen Herzkammern weit, in ihrer Wand etwas verdickt. Das Herzmuskelfleisch ist gelblich-weiß gefleckt. Die Klappen zart und gut beweglich. Im aortalen Mitralsegel einzelne atheromatöse Plaques.

Die Aorta ist im ganzen Verlauf weit, wenig elastisch.

Maße: (Über den Klappen 8,3 [Rößle Normalmaß 7,77], am Zwerchfell 6,0 [Rößle 5,47], Aorta abdominalis 4,6 [Rößle 4,24].

Vor der Abgangsstelle der Anonyma findet sich ein bogenförmiger, ca. 3 cm langer verheilter Einriß in der Aortenwand. Die Konkavität des Risses zeigt cranialwärts. Die Intima ist im Anfangsteil der Aorta ziemlich glatt. Vom Arcus nach der Peripherie zunehmende, gelbliche, beetartige Veränderungen im Sinne der Atherosklerose. Verkalkung und Ulceration fehlen auch über der Teilungsstelle der Aorta, wo die Intimabeete am dichtesten liegen. Kleinste narbige Einziehungen, wie gepunzt, deuten auf Mediavorgänge.

Die Veränderungen setzen sich auf die großen Gefäße in geringerer Intensität fort: Iliacae, Femorales, Carotiden, Renales.

Die Coronarien zeigen atheromatöse Herde ohne Verkalkungen und Ulcerationen, sie sind gut durchgängig. Ein eigenartiger Herd findet sich in der Carotis sinistra ca. 10 cm oberhalb von deren Abgang. Die Wand ist da 3—4 cm tief ausgebuchtet, die Intima narbig eingezogen, dies deutet auf ein beginnendes Aneurysma. 5 cm nach ihrem Abgang ist die Subclavia sinistra nicht mehr aufschneidbar. Dort findet sich ein kleinapfelgroßer *Knoten*, mit geschichteten Thrombenmassen ausgefüllt. Ein zweipfenniggroßes Loch

in der Arterienwand ist von einem Pfropf ausgefüllt und stellt den Zugang in den Knoten dar.

Dicht unterhalb der Teilungsstelle der Aorta sind die beiden Iliacae partiell durch Thrombenmassen verschlossen. Je ein zweimarkstückgroßer Thrombus verschließt den Eingang zu den beiden kleinmandarinengroßen *Aneurysmen*, die medial in der Teilungsgabel liegen. Das rechte Aneurysma zeigt keine Perforationsöffnung. Das linke ist nach hinten unten durchgebrochen; man gelangt in eine kindskopfgroße, mit Koagula erfüllte Hämatomhöhle im Beckenbindegewebe. Die Femorales sind weit, haben geringe Intimaverdickung. Arteria Lienalis ist stark geschlängelt, aneurysmatisch erweitert. Arteria hepatica und mesenterica nicht nennenswert verändert. Zur linken, hypoplastischen Niere ziehen zwei enge Nierenarterien. Die rechte Arteria renalis ist ebenfalls doppelt angelegt, sehr weit.

Arteria Pulmonalis etwas atherosklerotisch.

Dieser Fall hat weder zur Lues noch zur Atherosklerose deutliche Beziehungen. Weder sind klinische Anhaltspunkte für Lues vorhanden, noch finden sich anatomisch die Zeichen einer Gefäßlues. Auch die Atherosklerose ist in diesem Falle nur in mäßigem Grade entwickelt; es finden sich keine atheromatösen Geschwüre. Dazu sitzen die Aneurysmen an ungewohnten Stellen. Wir untersuchten die Aneurysmen und die übrige intakt scheinende Gefäßwand eingehend, um Anhaltspunkte für die formale Genese dieser pathologischen Bildungen zu gewinnen.

Hatten die Aneurysmen, der verheilte Riß im Anfangsteil und die kleinen narbigen Einziehungen, auf Mediavorgänge hingewiesen, so finden sich diese im histologischen Bild durchaus bestätigt.

Es sind nicht nur kleine, vereinzelte Partien der Arterienwand befallen, wie es in der Literatur über Medianekrose und nichtluetische Aortitis meist beschrieben wird, (häufigstes Vorkommen im Anfangsteil, Erdheim, oder in thoracaler Aorta, selten im Abdomen, Kombinationsaneurysmen, Korns), sondern die Aorta zeigt im thoracalen und abdominellen Teil die gleichen Veränderungen an mehreren Stellen. Die abdominelle

Aorta scheint sogar einen schwereren Grad der Wanderkrankung erreicht zu haben. Die Iliacae comm., die Carotiden sind schwer verändert.

Zwei Vorgänge in der Media möchte ich, neben anderen, im besonderen hervorheben:

1. Nekrosen, frischere ohne jede entzündlich-zellige Infiltrate.
2. Chronisch-entzündliche Vorgänge mit reichlicher perivasculärer Zellvermehrung.

Am auffallendsten sind Elasticadefekte. Im äußeren und mittleren Mediadrittel sind die elastischen Lamellen zerrissen. Die Lücken sind durch gefäßreiches, derbes Narbengewebe ersetzt, oder durch junges kernreiches Binde- und Granulationsgewebe. Die Vasa vasorum scheinen an diesen Partien reichlich, häufig mit perivasculären Infiltraten. Sie setzen sich aus lymphoiden, stellenweise aus fibrocytären Elementen zusammen. Auch vereinzelte Spezial-Leucocyten und einige Plasmazellen sind vorhanden.

In anderen Partien sind die elastischen Elemente nicht zerrissen, sie sind verringert und verdünnt, in ihrem Verlauf von verschiedener Färbbarkeit (Desimprägnation zu indifferenten Mesenchymfasern). Im H. E.-Schnitt decken sich diese Herde mit Mediaschwund und -umbau.

Mediaschwund in dem Sinne, daß alle Bestandteile (Muskeln, kollag. Bindegewebe) weniger deutlich und geringer färbbar sind. Umbau (Bilder wie bei Wolff, Ursachen der spont. Aortenrupt.) in dem Sinne, daß die differenzierten Mediabausteine keine regelmäßige Anordnung zeigen, sondern die Muskel- und kollagenen Fasern in divergierenden Bündeln, die elastischen Fasern maschenförmig verlaufen.

Die Intima ist stellenweise mitbeteiligt, sie ist verdickt als Intimacallus, ohne regelmäßige Struktur und kernarm, oder über der fast fehlenden Media zeigt sie reichliche, regelmäßige, elastische Schichtung. An der Grenze zur Media teilweise lückenhafte Elastica interna, ferner Fetteinlagerungen, kleintropfig, seltener fettiger Zerfall. Vereinzelt findet sich Vascularisation in kernarmen, narbigen Intimapolstern.

Die Adventitia ist hier und dort verdickt, in ungeord-

neter Wucherung und gefäßreich. Ihre Hyperplasie geht dem Mediaausfalle aber keineswegs paralell.

Leucocyten sind in den Aneurysmenwandungen und deren Umgebung reichlich vorhanden. Sie sind wohl reaktiv auf den Blutzerfall angelockt und stehen mit der Arterienerkrankung in keinem direkten Zusammenhang. Sog. kleinzellige (lymphoidzellige) Infiltrate sind meist perivasculär um die Vasa vasorum der Media und Adventitia und in den Elasticalücken zu finden. Die Anordnung der Zellherde erscheint bandstreifenförmig, und liegt, plastisch gedacht, flächenhaft in der Schichtung der Wandfasern.

Die Aneurymen:

I. Das perforierte Aneurysma.

An der Einrißstelle und in einigen Centimetern Entfernung davon finden sich fast vollständiges Fehlen der elastischen Elemente oder sie sind stark alteriert. Die Elastica interna und externa ist noch deutlich, aber verklumpt und zerrissen. Die Media selbst hat nur allerfeinste, unregelmäßige Elastica-Maschen. Die Media verläuft unregelmäßig, hat mehrere kleine Ausbuchtungen über den Elasticarissen. Sie ist kleinherdförmig von Granulations- und Entzündungszellen durchsetzt. Die Intima ist stark verdickt, die Adventitia hat regelmäßig angeordnete kollagene Fasern.

Thromben, Blutungen, Fibrin und Leuco-Lymphocyten liegen in dem Arterienrohr und in dem perivasculären Bindegewebe.

II. Das Aneurysma der Iliac. comm. dextra ist sackförmig; die Wand wird von mächtiger, kollagen-faseriger Adventitia gebildet. Die Media hat unregelmäßige, zerrissene Elastica, ist stark verdünnt und verliert sich stellenweise ganz. Auch ein langer Nekrosestreifen findet sich. Reichlich Rundzelleninfiltrate sind in der Media der Aneurysmenwand zu finden.

III. Das Aneurysma der Subclavia läßt sich auf ein extramulares Hämatom zurückführen. Der Riß durchsetzt die ganze Media, letztere ist verschmälert, stellenweise nur durch einige Faserzüge angedeutet. Die Elastica ist 1—2 cm vom

Riß zerrissen, aufgesplittert, verklumpt, durch Narben ersetzt.

Das eine Rißende hört einfach auf, das andere ist in die Aneurysmenlichtung eingerollt; einige Zellinfiltrate. Aus der Adventitia setzt sich die dicke kollagene Aneurysmenwand fort. Auf der verdickten Intima liegen lumenwärts geschichtete Thromben und unregelmäßiges Blutgerinnsel.

IV. Beginnendes Aneurysma der Carotis sinistra.

Es handelt sich um eine erbsengroße, seichte Ausbuchtung der Arterienwand, die aber die typischen Veränderungen aufweist.

Ein dickes Intimapolster mit vascularisierten mucoid- und kernreichen Stellen liegt auf der schwer geschädigten Media. Diese ist stark verdünnt, ihre elastischen Fasern verringert, zerrissen, von narbigem Bindegewebe ersetzt. Die Adventitia kompensiert den Ausfall durch starke kollagene Bildungen; sie ist gefäßreich mit perivasculärer Infiltration.

V. möchte ich den verheilten Aortenriß anführen. Für seine Ätiologie dürften dieselben Ursachen wie für die Aneurysmenbildung anzuschuldigen sein. Ein Intimacallus füllt die vollständige Durchtrennung der Media aus. Die Media ist aufs Schwerste verändert in 1—2 cm Ausdehnung. Die Elasticarisse durchsetzen die Media bis zu zwei Drittel der Wand. Sie sind narbig ersetzt, dazu kommen streifenförmige Nekrosen in den mittleren Schichten und unregelmäßige Anordnung der Faserbündel im Sinne von Umbau.

Noch drei histologische Bilder aus der Aorta lassen erkennen, daß große Wandpartien befallen sind, auch da, wo makroskopisch wenig zu erkennen war.

A) Aorta an der Abgangsstelle der Arteria subclavia sinistra.

In der Intima deutet eine kleine Narbe die darunter liegenden Veränderungen an. Die Media in ihrer ganzen Dicke findet sich schräg durchrissen, die elastischen Lamellen auch

in einiger Entfernuag stückweise zerstört und durchtrennt. Die Lücken sind durch Bindegewebe ausgefüllt. Im H.E.-Schnitt zeigen sich paralell zur Schichtung streifige Nekrosen. Die Adventitia ist verdickt, breiter als die Media. Sie ist von zarten, vermehrten Gefäßen durchzogen, ihr Bindegewebe ist locker. Die Intima nur wenig alteriert.

B) Gegend im Hiatus diaphragmaticus Aorta.

In der Intima einige beetartige Verdickungen. Schwerste Zerstörung und Zerreißung aller Elemente in allen Mediaschichten. Die zahlreichen Defekte von derben, gefäßreichen Narben ausgefüllt. Unter der Intima findet sich die Elastica nur in feinsten vereinzelten Fäserchen. Bei der H.E.-Färbung sind diese Stellen hell, struktur- und kernarm.

Die Vasa vasorum in der äußeren und mittleren Media ziemlich zahlreich, haben perivasculäre Zellinfiltrate. Die stark verdickten Intimapolster haben narbige, z. T. lockere Struktur, zeigen aber keinen atheromatösen Zerfall.

Adventitia nicht verändert.

C) Bauchaorta über der Teilung, Narben.

Die Elastica der Media durchwegs verändert, dünne, unregelmäßige zerrissene Fasern. An einer Stelle ist die Media auf zwei Drittel verdünnt, die Elastica ist hier am schwersten geschädigt, während die Muskel- und kollagenen Fasern ohne Besonderheit sind. Reichliche Rundzellenansammlungen begleiten die Vasa vasorum der Adventitia und äußeren Media, die Intima verdickt, über dem Mediaherd polsterartig. —

Auch in einigen anderen Schnitten finden sich die obigen Veränderungen in verschiedener Ausdehnung und Kombination.

Welcher Arterienerkrankung mit Aneurysmenbildung entsprechen nun die makroskopischen und histologischen Befunde dieses Falles?

Atherosklerose, Lues, Arteritis nodosa, Aortitis rheumatica, Medianecrosis idiopathica?

Atherosklerose, aufgefaßt als primäre Intimaaffektion, ist es nicht, schon makroskopisch trat die Atherosklerose nur

in mäßigem Grade zu Tage. Verkalkung und Geschwüre fehlten ganz. Histologisch war die Intima wohl verdickt, beetartig, aber nicht über allen Mediaherden — sie schien mehr kompensatorisch und sekundär hyperplastisch zu sein (der neueren Auffassung von primärer Mediaerkrankung bei Atherosklerose entsprechend).

Gegen Lues spricht klinisch die negative WaR. Pathologisch-anatomisch finden sich an den Organen keine syphilitischen Zeichen oder deren Ausheilung. Der Sitz der Aneurysmen in den abdominellen Gefäßen und in der Subclavia ist atypisch für Lues. Mikroskopisch keine ausgesprochene Verdickung der Vasa vasorum, keine spezifischen Infiltrate.

Die Periarteriitis und Arteriitis nodosa bevorzugt die kleinen Gefäße.

Zahlreich sind die Formen und Ursachen von Arterienerkrankungen, die *Schulz* und *Klinge* in den Arbeiten über „Aortitis rheumatica und Arteriosklerose" zusammenfassen. Histologisch und der Lokalisation nach entsprechen die Arterienbefunde bei Fall Zell teilweise diesen Beschreibungen (Bauchaorta). Ätiologisch wird von Klinge angegeben: Gelenkrheumatismus, Endocarditis (rheumatica oder lenta, chronica), chronische und akute Infektionen, Schrumpfniere mit Hochdruck, Sepsis. Davon findet sich bei dem hier beschriebenen Fall wenig. Klinisch kein Gelenkrheumatismus, keine sonstige schwere Erkrankung in den letzten Jahren, keine Schrumpfniere, keine Sepsis. Die Pneumonie vor drei Monaten lag sicher zeitlich nach dem Beginn der Arterienerkrankung. Sie hat ein neues Aufflackern vielleicht begünstigt. Die Herzklappen sind zart, histologisch nicht verändert.

Erdheim will in der Medionekrosis aorta idiopathica eine Erkrankung durch Toxine unbestimmter und verschiedener Herkunft sehen. Auf humoralem Wege soll sich der Abtransport von totem Gewebe vollziehen, dazu kann der Umbau der Wandung kommen. Die Beschreibung dieses letzteren entspricht den Befunden bei Zell, die ich als rein degenerative ansehen möchte. Dicht daneben habe ich allerdings zellig-entzündliche Reaktion gefunden. Erdheim beschreibt die Medianekrosen nur an umschriebener Stelle und

im Anfangsteil. Hier finden sich diese streifigen Nekrosen ebenfalls mehr im thoracalen, besonders im Bogenanteil. — Schließlich möchte ich eine gewisse Ähnlichkeit zu vielen, neuerdings wiederholt beschriebenen, nichtluetischen Aortitiden verschiedenster Grundlage nennen.

Zusammenfassung:

Bei einem an Kreislaufschwäche ad Exitus gekommenen Manne finden sich hochgradige Veränderungen der Arterien (Aorta, Iliacae comm., Subclavia, Carotis comm.), die zu Aneurysmen, Rißbildung und Verblutung geführt haben. Wichtig ist, daß nichts für Lues, für echte Atherosklerose höheren Grades, für rheumatische Veränderungen, Endocarditis oder sonstige chronische Entzündungen sprach.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt Mediavorgänge in Form von:

1. Elasticazerstörung mit narbigem Ersatz.
2. Nekrose, reine Degeneration.
3. Starke perivasculäre Infiltration.
4. Schwund und Umbau der faserigen Mediaelemente.

Wie weit eine einfache Degeneration oder entzündliche Veränderung vorliegt, ist nicht zu trennen. In welchem zeitlichen und ursächlichen Zusammenhang die pathologischen Vorgänge der Media, der Intima und Adventitia stehen, läßt sich in diesem Falle nicht sagen. Ebensowenig ist eine bestimmte Schädigung als Ursache für diese Erkrankung des Arteriensystems zu finden. Vielleicht ist eine verborgene Infektion anzuschuldigen. Von den meisten Autoren werden toxische Momente verschiedenster Herkunft (Bakteriengifte, Stoffwechselgifte, Adrenalin, retinierte Harnbestandteile, Hyperthyreose) angeschuldigt. Mechanische Ursachen werden angegeben.

Eigenartig ist, daß seit der Kropfoperation, der ein Rezidiv folgte, die Herzbeschwerden bestanden (Pathologisch-anatomisch kleine Schwielen im Herzmuskel).

Für die Überlassung des Materials möchte ich dem Pathologischen Institut der Universität München danken. Herr Professor Dormanns hat sich in liebenswürdiger und hilfsbereiter Weise meiner Arbeit angenommen. Vor allem aber ist es die Anregung und Förderung des hochverehrten Herrn Geheimrat Borst, der ich immer in dankbarer Erinnerung gedenken werde.

LEBENSLAUF.

Ich, Anna Eitel, bin geboren am 26. II. 1912 als Tochter des Pastors Emil Eitel in Hermannstadt. Die Volksschule besuchte ich in Hermannstadt und Temesburg, die Mittelschulen am evang.-deutschen Mädchenlyzeum in Hermannstadt. Im Juni 1929 bestand ich das Rumänische Bakkalaureat. Herbst 1929 wurde ich mit Genehmigung des Bayerischen Ministeriums an der Medizinischen Fakultät München immatrikuliert; im März 1932 machte ich das Physikum in Heidelberg. Die klinischen Semester verbrachte ich in Würzburg und München. Juni 1935 bestand ich das Staatsexamen in München.

Druck von Max Volk, München, Frauenstr. 11